# FACULTÉ DE MÉDECINE

## Bichat-Beaujon

UNIVERSITÉ PARIS-VII

ANNÉE 1972 N°

# THÈSE

pour le

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par


Christian DELOUCHE

né le 28 Janvier 1946 à Paris XIVème

Externe des Hôpitaux de Paris


*Présentée et Soutenue Publiquement le :* .....

A propos d'un cas de Méningite Congénitale
à Bacille Tuberculeux et Proteus,
découverte des deux mêmes germes dans l'Utérus Maternel.

Président M. H. BROCARD

# FACULTÉ DE MÉDECINE

## Bichat-Beaujon

UNIVERSITÉ PARIS-VII

---

ANNÉE 1972 N°

# THÈSE

pour le

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par


Christian DELOUCHE

né le 28 Janvier 1946 à Paris XIV^eme

Externe des Hôpitaux de Paris


*Présentée et Soutenue Publiquement le :* .....

A propos d'un cas de Méningite Congénitale
à Bacille Tuberculeux et Proteus,
découverte des deux mêmes germes dans l'Utérus Maternel.

Président M. H. BROCARD

UNIV.
LEIDEN.
BIBL.

A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MES BEAUX PARENTS

A MA FAMILLE.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MES BEAUX PARENTS

A MA FAMILLE.

A Monsieur le Professeur H. BROCARD
Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Pneumophtisiologie
à la Faculté de Paris

Médecin des hôpitaux de Paris

Qui m'a fait le très grand Honneur
d'accepter la Présidence de cette
thèse, en hommage respectueux.

A Messieurs

Le Docteur M. BARDIAUX

Gynécologue - Accoucheur
à l'Hôpital d'AULNAY sous BOIS

Le Docteur E. ELIACHAR

Médecin Chef du Service de Pédiatrie
à l'Hôpital d'AULNAY sous BOIS

qui m'ont inspiré le sujet de cette Thèse.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur GOUDAL

Monsieur le Docteur L.N. DESFOSSES

Monsieur le Docteur A. PARAF

Monsieur le Professeur V. VIC-DUPONT

Monsieur le Docteur E. ELIACHAR

Monsieur le Docteur M. BARDIAUX

Monsieur le Professeur H. BROCARD.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur VACHON

Monsieur le Docteur TASSY

Monsieur le Docteur BRINCOURT.

# INTRODUCTION

Depuis une vingtaine d'années les méningites néonatales font l'objet de nombreux travaux de la part des pédiatres, des obstétriciens et des pneumophtisiologues.

La révolution apportée par les antibiotiques dans l'évolution de ces infections, auparavant toujours rapidement mortelles, explique le regain d'intérêt malgré leur faible fréquence.

La pratique plus systématique des ponctions lombaires devant des signes cliniques minimes et trompeurs propres aux nouveau-nés permettent un diagnostic précoce et de ce fait une guérison plus fréquente

L'observation décrite dans ce travail semble unique. On ne retrouve pas dans la littérature de cas semblable où une méningite tuberculeuse coexistait d'emblée avec une méningite purulente à Proteus les deux mêmes germes étant retrouvés dans l'utérus maternel. Les méningites tuberculeuses congénitales étant extrêmement rares, nous étudierons les tuberculoses congénitales dans leur ensemble.

La période néonatale est limitée aux quatre premières semaines. Les infections néonatales comprennent, dans les différentes études, celles dont la contamination s'est faite dans les périodes anténatale (in Utero), pernatale et post natale.

Cette étude se limitera aux infections méningées que nous appellerons congénitales pour montrer que la contamination s'est faite avant ou pendant l'accouchement, éliminant toutes les infections postnatales dues aux manoeuvres de réanimation, au contage par le lait,etc... Cette contamination se fait donc par le placenta et les voies génitales. maternelles.

Comme nous le verrons par la suite, le temps de latence à la révélation de l'infection étant très variable suivant les germes en

cause et les lésions, une infection congénitale pourra ne s'extérioriser qu'après ce terme des 4 semaines. Ceci en particulier pour la tuberculose congénitale. Fin du 1er mois GERMAIN (124), 40ème jour VAILLAUD (161).

Nous envisagerons les méningites purulentes et les méningites tuberculeuses montrant les caractères communs et les particularités de chacune en ce qui concerne la pathogénie, le diagnostic et l'évolution.

Pour envisager les aspects de la question nous avons établi le plan suivant, après l'exposition de l'observation, nous verrons

- la fréquence de ces affections
- la pathogénie avec les modes de contamination
- les germes en causes
- les causes favorisantes.

Nous étudierons ensuite les problèmes cliniques et diagnostiques et l'évolution.

## OBSERVATION

L'enfant LEO L. né le 19.XII.67 entre dans le service du Docteur ELIACHAR le 12.1.68 soit à l'âge de 3 semaines, adressé pour tension de la fontanelle et suspicion de malformation cardiaque chez un nouveau-né présentant une cyanose périphérique après la prise des biberons. Un enfant précédent en 1962 serait mort de malformation cardiaque à la naissance. Il n'existe aucune preuve de cela.

Il a 7 frères et soeurs tous bien portants ayant eu le B.C.G. Les parents sont en bonne santé, ils n'ont pas d'antécédents tuberculeux connus.

La grossesse a été marquée par des pertes sanguines purulentes au 6e mois. Au cours du 8e mois, elle a eu un traitement hormonal en raison de quelques métrorragies. Les contractions utérines débutent le 14.12.67, irrégulières mais le travail n'est vraiment commencé que le 18, où il est noté l'effacement du col. L'accouchement à domicile a lieu le 19, l'enfant pèse 3070 g à terme. Le placenta sort entier, de consistance et de couleur normales. Les suites de couches immédiates sont normales.

L'enfant est mis de suite à l'allaitement artificiel. Très rapidement il présente un cri plaintif, une dyspnée irrégulière, une cyanose périphérique. Il s'alimente mal. Au 15e jour il présente des convulsions de l'hémicorps gauche. Son état s'aggrave. Le 11.1.68, il est fébrile, la fontanelle est tendue, la nuque un peu raide, il n'a ni vomissements, ni cyanose, ni tachycardie.

A son entrée dans le service, il pèse 3150 g, a 38°5. Il présente une polypnée mais l'auscultation cardiaque est normale. La fontanelle reste tendue en dehors des cris. Il n'a pas d'hépato splénomégalie ni adénopathie périphérique. L'image thoracique est normale, pas d'adénopathies médiastinales.

Le 13.1 le L. C. R. est trouble avec hyper albuminorachie et nombreuses cellules poly et mononuclées

- 5100 cellules
- 20 % Polyneutro
- 1 % Eosino
- 9 % Lympho
- 70 % de cellules de réaction inflammatoire
- Alb. : 4,80 g/L , Sucre : 0,20 g/L

Des bacilles acido-alcoolo résistants sont retrouvés à l'examen direct, des proteus mirabilis sont présents.

Le 17/1 la ponction sous durale ramène un pus franc dans lequel sont retrouvés B. K. et protéus mirabilis. Les tests tuberculiniques de l'enfant sont négatifs, le 9 mars I.D. 10 unités négative, fin avril I.D. 50 négative. Le 22.10.68 cuti et timbres étaient encore négatifs.

La mère est alors examinée dans le service de gynécologie du Docteur BARDIAUX. Les lochies contiennent des B.A.A.R. et du protéus mirabilis. Les caractères biochimiques et l'antibiogramme des proteus maternel et infantile sont identiques.

Le B.A.A.R. est typé à l'Institut Pasteur (S$^{ce}$ Pr RIST), il s'agit d'un bacille humain. Le bacille de la mère est sensible à tous les antibiotiques par contre celui de l'enfant est résistant à la streptomycine et à la capréomycine. La souche de l'enfant adressée à Pasteur provenait d'une ponction faite après le début du traitement comprenant streptomycine. La biopsie d'endomètre est normale, le prélèvement ne contient pas de lésions folliculo-caséeuse.

L'enfant est mis le 13 au traitement antibiotique INH, trécator, strepto par voie générale ainsi que thiophénicol, gentamycine. Il lui est fait de plus des injections intra rachidiennes de streptomycine, soframycine, hydrocortisone. Les antibiotiques ont une action rapide sur la fièvre qui tombe en 24 H. Alors que le B. K. n'est plus retrouvé que dans les ponctions sous durales le 17 et 20 janvier, le proteus persiste dans tous les prélèvements jusqu'à la fin janvier. A la mi-mars l'albuminorachie est à 10 g, le L. C. R. contient 70 cellules dont 48 % de lymphocytes.

L'enfant constitue rapidement une hydrocéphalie, périmètre crânien 38,5 cm le 5 mars, 40,5 le 11, 42 cm le 21 mars.

Il sera opéré par le Dr LEPINTRE. Il persistera cependant une comitialité et un retard psychomoteur important.

La mère malgré l'absence de traitement avait toujours en 1970 une radiographie pulmonaire normale. Elle a eu en 69 et 70 des enfants bien portants. Des examens bactériologiques vaginaux n'ont pas montré la présence de bacilles tuberculeux. Elle n'a pas eu de bilan tuberculeux génito-urinaire autre que les cultures des leucorrhées.

## FREQUENCE

Les statistiques anglo-saxonnes et françaises montrent la rareté de cette affection dans les pays développés fortement médicalisés. Cependant, la fréquence est certainement supérieure dans les pays sous développés où la mortalité néonatale est supérieure.

- Fréquence de la tuberculose congénitale

La littérature mondiale fait état d'un peu plus de trois cents cas de tuberculoses congénitales. Ce chiffre est probablement inférieur à la réalité, une faible partie seulement des nouveau-nés décédés étant autopsiés.

Il faut de suite noter les deux possibilités de lésions tuberculeuses chez la mère. Tuberculose généralisée (miliaire avec ou sans atteinte utérine) et tuberculose endométriale latente. Les fréquences des tuberculoses congénitales chez les femmes tuberculeuses connues sont très divergentes suivant les auteurs.

Entre 1934-1942, Raimondi avait 11 cas pour 737 tuberculoses dont 132 atteintes graves. Il y avait 9 cas parmi les atteintes graves maternelles.

Grenville, Mathers en 1961 notaient 9 cas pour 33 femmes tuberculeuses.

Seegers (1962) n'a observé aucun cas sur 4 000 accouchements de tuberculeuses.

Ces chiffres très divergents n'étudient cette fréquence que chez les mères tuberculeuses, éliminant de ce fait les cas de tuberculose néo-natale où la mère présente une endométrite tuberculeuse latente découverte après la révélation de la maladie du nouveau-né (Louchet) de même que les cas où la mère fait une tuberculose aiguë en suites de

couches (les cas de Delaître 1 et 3). En reprenant les cas publiés en France depuis 1950, plus d'une fois sur deux, les lésions tuberculeuses ont été révélées après l'accouchement. Ceci peut s'expliquer par le fait simple que les tuberculoses évolutives sont traitées.

Dans la littérature on ne retrouve pas de méningite tuberculeuse néo-natale isolée. Elle fait partie d'un tableau de miliaire (Lesné (142), Germain (124), ou peut être associée à d'autres lésions en particulier foie et hanche Delaître (116). L'atteinte pulmonaire est la localisation la plus fréquente, 80 à 90 % des cas. Pooley et Wissler (148) avaient colligé 11 tuberculoses de l'oreille moyenne auxquelles il faut ajouter celles de Bret (104), Steiner (158), CHessebeuf (109) Vaillaud(161)

- Fréquence des méningites purulentes néonatales

C'est à la période néonatale que la méningite purulente est la plus fréquente. Elle représente 4,1 % des décès de la période néonatale (Cruikshand à Edimbourg) Etienne, Curioni et Laplane ont relevé sur 112 décès au premier mois 9 méningites soit 8 %, pourcentage trouvé par Randall en 1948.

La fréquence de 4 méningites néo-natales pour 10000 naissances est à peu près admise par tous les auteurs. Overall trouve 4,6 pour 10000, Groover 4 pour 10000, Ward 3 pour 10000.

L'infection maternelle, qu'il s'agisse d'infection urinaire génitale, chorio amniotique ou du sein est retrouvée dans 12 % des cas (Ziai et Haggerty), dans 18 % pour THieffry. L'identité du germe de la mère et de l'enfant est retrouvée de façon très variable suivant les auteurs.

Overall 6 fois pour 10 méningites, THieffry 2 fois pour 45 cas

Ces statistiques regroupant les infections pré, per et post natales étant rares, les infections congénitales le sont plus encore comme en témoigne la faible proportion où l'identité des germes de la mère et de l'enfant est retrouvée.

# PATHOGENIE

## Tuberculose Congénitale

### Modes de contamination

Depuis l'antiquité deux thèses s'affrontent, ayant pris chacune tour à tour voie de citer. La tuberculose est-elle contagieuse ou héréditaire ? Malgré VILLEMIN qui montre en 1865 la transmissibilité de la maladie et KOCH en 1882 qui trouve le bacille tuberculeux, il existe des défenseurs de l'hérédité jusqu'en 1930. Le terme d'infection congénitale se substitue vers cette époque à l'hérédité du germe.

La contamination peut se faire pendant les périodes foetales et natales. Il existe deux modes de contamination qui vont donner des tableaux cliniques particuliers, la transmission transplacentaire avec infection hématogène et la contamination par aspiration du liquide amniotique.

- Transmission transplacentaire

C'est CHARRIN qui le premier en 1873 montre la transmission congénitale de la tuberculose. L'autopsie d'un enfant mort dès la naissance dont la mère était tuberculeuse, montrait des granulations spécifiques sur le péritoine, dans les ganglions mésentériques et les glandes surrénales. Cette observation montre bien la possibilité de la tuberculisation du foetus in utéro. Des questions se posent alors. Comment peut se faire la contamination. Quel est le rôle du placenta qui classiquement était considéré comme une barrière ?

Le bacille tuberculeux filtre-t-il à travers le placenta et sous quelle forme, ou bien y-a-t-il nécessité d'une tuberculose placentaire ?

Autre exemple montrant le passage du bacille dans l'oeuf, CALMETTE en 1929 avait signalé l'existence d'un B. K. dans un oeuf extrait par hystérectomie au 3e mois de la grossesse.

D'autre part des auteurs CHAMBRELENT, THIERCELIN, LEROUX, GUILLET ont obtenu des cultures positives avec le sang du cordon

L'étude de l'histologie placentaire et de son évolution pendant la grossesse permet une meilleure compréhension des mécanismes de l'infection.

Le placenta provient de la transformation du trophoblaste. Celui-ci en contact avec la muqueuse utérine se différencie en une couche externe (syncytiotrophoblaste) et une couche interne (cytotrophoblaste). Le cytotrophoblaste est tapissé intérieurement par le mésenchyme extra-embryonnaire. La villosité complète comprendra donc de l'intérieur vers l'extérieur 1 axe mésenchymateux contenant les éléments vasculaires entrant en relation avec le système vasculaire de l'embryon, le cytotrophoblaste contenant les cellules de LANGHANS et le syncytiotrophoblaste en contact direct avec le sang contenu dans les lacs sanguins intervilleux dans lesquels se jettent les artères spiralées. A partir du 4e mois le cytotrophoblaste disparait de la plaque choriale, de la plaque basale et des villosités. Cette disparition n'est jamais complète, on retrouve quelques cellules de LANGHANS en fin de gestation.

La distance séparant l'espace intervilleux des vaisseaux placentaires se réduit donc pendant la grossesse. La membrane placentaire constituée avant le 4e mois de 4 éléments endothélium du capillaire foetal, mésenchyme, cytotrophoblaste, syncytiotrophoblaste n'en a plus que 3 à partir du 4e mois. De plus l'épaisseur du mésenchyme diminue, les vaisseaux placentaires sont très proches du syncytiotrophoblaste. En fin de grossesse l'épaisseur de la membrane placentaire varie de 2 à 6 $\mu$ . Il existe des solutions de continuité dans la membrane placentaire. Les pores placentaires étant de 10 Å de diamètre, seules les molécules de poids moléculaire inférieur à 100 peuvent les franchir. La taille de ces pores ne peut expliquer le fait du passage de globules rouges et blancs du sang foetal au sang maternel et vis versa, on doit donc admettre l'existence d'effraction de cette barrière.

Le placenta n'est donc pas une barrière parfaite. Expérimentalement LAUDOUZY (revue de tuberculose 1910) a trouvé chez soixante trois cobayes issus de mères tuberculeuses 16 qui présentaient des lésions tuberculeuses.

Dans les abattoirs, les services vétérinaires ne trouvent qu'un très faible pourcentage de foetus contaminé chez les vaches tuberculeuses 1 pour 700 pour Vallée.

WITMANN et GREEN ont montré qu'il s'agissait presque toujours dans les cas de contamination transplacentaire, d'une tuberculose maternelle au stade terminal ou d'une miliaire. Le placenta sain peut laisser filtrer des bacilles surtout à la fin de la grossesse, et à l'effraction des vaisseaux placentaires au cours de l'accouchement en cas de bacillémie (LENENBERGER)

Dans les tuberculoses avancées l'atteinte placentaire est assez fréquente. SCHMORL sur 32 placentas, en trouve 16 tuberculeux. Ce sont des tuberculoses décelables seulement par des examens histologiques.

Le bacille a été retrouvé dans le stroma des villosités, sur les parois des capillaires villeux, dans la lumière des vaisseaux dans le syncytium de même que dans les espaces intervilleux.

La présence du follicule tuberculeux typique avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, nécrose caséeuse et infiltrat lymphocytaire périphérique prouve que le placenta ne peut pas être assimilé seulement à une éponge contenant des bacilles dans le sang des espaces intervilleux.

Il est fort probable que si la tuberculose placentaire est assez fréquente lors d'une tuberculose généralisée maternelle, elle doit aussi l'être en cas d'endométrite tuberculeuse latente.

Si toute tuberculose généralisée ne donne pas de tuberculose placentaire, il faut savoir que toute tuberculose placentaire ne donne pas forcément une tuberculose du foetus. LESNE et CAYLA (141).

CAYLA rapporte l'observation d'une femme granulique dont le placenta était parsemé de lésions caséeuses, qui a eu un enfant indemne. Ce placenta tuberculeux aurait joué le rôle d'une véritable barrière. Cette explication n'est peut être pas suffisante, car il faut en plus voir le comportement immunologique du foetus vis à vis de l'infection.

En 1935 Lowenstein a trouvé chez 59 parturientes tuberculeuses pulmonaires 11 fois du B. K. dans le sang maternel et foetal sans pour cela avoir un seul cas de tuberculose foetale. La tuberculisation nécessite d'une part un certain nombre de bacilles et d'autre part est favorisée par l'insuffisance de l'activité du Thymus. Il n'est donc pas étonnant de voir que la plus grande partie des tuberculoses congénitales hématogènes soient le fait de prématurés. HUGHESDON (129) a noté que 3 de ses 4 observations présentaient une aplasie du thymus.

PEHU et DUFOURT ont émis l'hypothèse que le passage du germe ne se faisait qu'à partir du 4e mois, à l'établissement de la circulation placentaire ce qui semble prouvé par les faits cliniques. Ce fait pourrait s'expliquer par la disparition à cette époque du cytotrophoblaste. Malgré tout, il y a des exceptions (le cas de CALMETTE cité plus haut).

Pour expliquer que le bacille puisse filtrer à travers le placenta, des théories successives se sont échaffaudées.

D'abord, il y eu la découverte du virus filtrant, découverte par FONTES en 1910 à l'Institut Oswaldo Cruz et réétudié ensuite en France par VAUDREMER en 1923 et ensuite par CALMETTE, DUFOURT et ARLOING. Ces auteurs avaient obtenu par filtration dans une bougie Chamberland L 3, un filtrat qui inoculé à l'animal déterminait une tuberculose atténuée donnant un tableau de cachexie progressive avec hypertrophie ganglionnaire non spécifique mais contenant quelques bacilles tuberculeux. Les tests tuberculiniques restaient négatifs. ARLOING et DUFOURT en 1936 publiaient la première observation de transmission transplacentaire des formes filtrables de B. K.

Cette théorie fut abandonnée lorsque certains auteurs dont PLOTZ ont montré

- que les bacilles pouvaient filtrer par les pores des CHAMBERLAND L 3
- et que cette tuberculose atténuée n'était que le fait d'un contage paucibacillaire. CALMETTE avait montré qu'il existait un seuil pour obtenir une lésion spécifique (40 bacilles).

Par la suite NEGRE et BRETEY ont montré l'existence de formes jeunes du bacille, plus petit que le bacille normal, mais celui-ci inoculé à l'animal ne donnait aussi qu'une tuberculose atténuée.

Ces théories n'ont plus d'intérêt car d'une part les inoculations de B. K. contenus dans le cordon (LEROUX, GUILLET) ont donné une tuberculose du cobaye type Villemin et que d'autre part le B. K. a été vu en histologie sous sa forme normale acido alcoolo résistante.

Cette forme d'infection par voie hématogène détermine des lésions particulières qui sont expliquées par les particularités de la circulation foeto placentaire.

- Rappels anatomique. et physiologique de la circulation foeto placentaire

La circulation foeto placentaire est branchée en dérivation sur la grande circulation.

Le sang foetal est apporté au placenta par les deux artères ombilicales, branches du système aortique caudal.

La veine ombilicale (veine allantoïdienne gauche) draine tout le sang venu des surfaces d'échange vers le foie et la veine cave inférieure. Un court circuit s'établit dans le foie entre la veine ombilicale et la veine sus hépatique par l'intermédiairé du canal veineux d'Arantius.

Le sang va d'abord traverser le foie avant de parvenir au coeur.

Un deuxième fait est particulier. La petite circulation bien qu'existant anatomiquement est le siège d'un régime de haute pression qui résulte du non déplissement des alvéoles et de la muscularisation importante des artérioles pulmonaires. Il va donc se faire un shunt droit gauche par le trou de Botal et le canal artériel.

Le débit pulmonaire anté natal n'est qu'une faible partie du débit cardiaque à l'inverse de celui post-natal qui y est égal.

Le débit sanguin est important dans le foie, la rate, le mésonéphros et le cerveau.

- Type de lésions

Une bacillémie anté-natale aurait plus de chance d'ensemencer le foie, la rate, les ganglions que le poumon, celui-ci étant en dérivation. DEBRE (115) a d'ailleurs publié un cas d'ictère par compression des voies biliaires par des ganglions caséeux.

Mais certains cas où prédominent les lésions pulmonaires peuvent faire penser soit au rôle d'un court-circuit par le canal d'Arantius, le sang du cordon passant directement dans la veine cave inférieure et au

coeur droit ; à moins que les bacilles viennent secondairement du foie au poumon et se développent plus rapidement du fait de la meilleure oxygénation de ce viscère.

Par contre, à l'accouchement alors que la circulation placentaire vient de s'interrompre, le débit pulmonaire s'accroit au 1er cri. On est en droit de penser qu'une bacillémie à ce moment a de grandes chances de donner une miliaire pulmonaire favorisée par l'oxygénation.

L'atteinte cérébrale ou méningée est plus rare. L'hémogramme peut révéler parfois une réaction leucémoïde.

Jean FOUQUET groupe ces lésions en 4 types.

1°) Tuberculose ganglio-hépatique avec gros foie truffé de nodules caséeux, adénopathies du hile portal.

2°) Tuberculose splénoganglionnaire associant atteinte foie, rate, ganglions portaux.

3°) Type granulique diffus, tous les organes foie, rate, poumons, reins, séreuses sont semés de granulations avec ascite, pleurésie.

4°) Type pulmonaire où les lésions pulmonaires sont prédominantes.

Ces 4 types ont en commun une tendance à une caseification importante avec richesse en B. K. des lésions alors que l'organisation épithélioïde et giganto cellulaire est rare, l'évolution étant peut être trop rapide.

Cette forme de tuberculose est surtout le fait du prématuré.

- Contamination par aspiration du liquide amniotique.

L'inhalation ou l'absorption du liquide amniotique tuberculisé est actuellement la cause la plus fréquente de tuberculose congénitale. Fontan la trouve 31 fois pour 42 cas.

La présence de B. K. a pu être mise en évidence dans le liquide amniotique par Josserand (132). La pénétration du bacille se fait à partir d'un foyer placentaire. Mais l'absence de lésions microscopiques du placenta nécessite d'admettre le passage à travers les membranes au contact d'une endométrite tuberculeuse.

Le liquide amniotique dont une partie est fabriquée par les alvéoles pulmonaires est dégluti par le foetus, ce phénomène physiologique est constant pendant la vie foetale. D'autre part lors de l'accouchement il y a très fréquemment inhalation de liquide amniotique comme en témoigne la présence de cellules cornées intra alvéolaires. De même cette inhalation peut exister avant le travail comme en témoigne l'expérience de Davis et Potter (25) qui injecte du thorotrast dans le liquide amniotique et qui le retrouve largement distribué dans les poumons du foetus sorti par césarienne.

Au cours des mouvements de déglutition le liquide amniotique peut atteindre l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache ; Wendt (167) a montré la présence de particules de liquide amniotique dans l'oreille moyenne chez des enfants vivants et des mort-nés.

Cette contamination qui peut se faire avant l'accouchement est plus fréquente pendant celui-ci. Il est à rapprocher de ce mode de contamination celui qui se fait à partir de muqueuse vaginale tuberculeuse et des urines ; Traissac (160) rapporte un cas de contamination à l'expulsion par les urines tuberculeuses de la mère.

La forme pulmonaire est la plus fréquente. Si la plupart des cas concernent les prématurés, il a été rapporté des cas concernant des enfants à terme de poids normal.

Il s'agit comme l'a souligné Lelong (139) d'une atteinte miliaire diffuse ou chaque petit nodule a la valeur d'une lésion primaire. Aucune lésion, pulmonaire ou ganglionnaire prédomine. L'histologie montre qu'il s'agit d'une pneumonie acineuse avec nécrose intra alvéolaire sans organisation folliculaire et d'une étonnante richesse en bacilles tuberculeux.

Expérimentalement chez le cobaye, Thaon et Delarue par des injections intra trachéales de B. K. ont obtenu des lésions d'alvéolite caséeuse exsudative identiques à celles trouvées dans les cas où l'aspiration est mise en cause. (Obs. 1 de Kaplan, Grumbach, Ducas 1953) et Obs. (Lelong, Rossier, Le Than Vinh 1935).

Les lésions sont en général purement pulmonaires sans atteinte d'autres viscères.

La forme digestive qui s'explique bien du point de vue théorique est difficile à mettre en évidence du vivant de l'enfant.

La forme cervicale, dont ElmeliK (119) a rapporté plusieurs cas, donne des adénites cervicales avec chancre buccal et naso pharyngé.

La forme auriculaire est peut être plus fréquente qu'il ne parait. Pooley et Wissler (148) en 64 rapportaient 11 cas d'otite tuberculeuse moyenne néonatale. Il faut y ajouter les cas de Bret (104) Steiner (158) Chessebeuf (109) et Vaillaud (162).

Le chancre d'inoculation peut aussi être cutané et donné une dissémination secondaire.

Il est à noter que très souvent dans les anciennes observations, le bilan tuberculeux génital maternel est fait sans biopsie de l'endomètre (Obs. 1 de Kaplan) et de ce fait le mode de contamination n'est basé que sur le type des lésions histologiques.

## Méningites Purulentes Néonatales

La méningite purulente congénitale ne fait aucun doute lorsqu'on se rappelle l'observation de Crosby (24) cité par Debré (26) : cas qui semble unique d'une dystocie par hydrocéphalie consécutive à une collection suppurée sous durale à staphylocoque.

Nous étudierons d'abord les germes en cause, les modes de contamination qui, nous le verrons, sont très semblables à ceux de la tuberculose et enfin les causes favorisantes de ces infections purulentes.

De très nombreux germes peuvent être responsables des méningites néonatales. Leur gravité est liée à la résistance vis à vis des antibiotiques ainsi qu'au mode de contamination.

Les contaminations anté-natales sont le plus souvent rapidement mortelles. Les méningites transmises par la mère sont caractérisées pour Ziai par un début précoce souvent révélé dès la première semaine.

- Germes en cause

Les germes en cause sont différents de ceux des méningites post-natales. Il existe une nette prédominance des bacilles Gram négatif, colibacilles, proteus, pyocyanique, etc...

Mais on rencontre également des bacilles Gram positif ; pneumocoque, streptocoque, staphylocoques, entérocoque, listeria monocytogène.

Les entérobactéries sont cause de plus de 50 % des cas de méningites néonatales (Overall 52 %, Thieffry 56,8 %), les cocci Gram positif sont présents dans 27,2 % des cas. On note que la présence des méningocoques est exceptionnelle pendant les deux premiers mois de la vie, alors que ces germes représentent la cause la plus fréquente de méningite du nourrisson.

Parmi les autres germes Gram négatif on peut trouver Neisseria, Hemophilus, influenzae, Klebsiellapneumoni, Salmonelles, Moraxella, Aerobacter, Flavobacterium, pseudomonas.

ELIACHAR et BARDIAUX ont publié un cas de méningite à alcaligène denitri ficans (34).

Il existe de plus une évolution dans le temps.

Il y a une dizaine d'années, il était à noter parmi les Gram négatif, une forte proportion de colibacilles, un faible pourcentage de Proteus. De plus il existait peu de listerioses. Pendant cette décennie le Proteus devient d'une part à peu près aussi fréquent que le colibacille. La listériose fait un bond puisque Thieffry l'évalue à 15,9 % des méningites néonatales dont les germes ont été identifiés.

- Mécanisme de contamination.

Gillot et Bodin ont parfaitement étudié la contamination dans leur rapport au XXIe Congrès de pédiatres de langue Française (37).

Il faut citer les travaux antérieurs de Bret (13) sur l'infection néonatale, l'infection placentaire et amniotique.

La méningite du nouveau-né résulte d'une contamination pernatale, plus rarement post-natale. Elle se fait surtout dans le vagin par voie aérienne plus que digestive. La contamination peut se faire in utero comme le cas de Crosby et ceux où existait à la naissance une pneumonie.

Tout comme pour la tuberculose, la contamination peut se faire par voie hématogène, ou par infection du liquide amniotique, l'un n'excluant pas l'autre.

L'infection in utéro peut se faire

- par voie hématogène
- au cours d'une bactériémie maternelle (germes saprophytes, entérogènes) par une solution de continuité de la barrière placentaire
- plus rarement au cours d'une septicémie (listeria, streptocoque) et à partir d'un foyer d'endométrite.

La septicémie maternelle ou l'endométrite s'accompagnent fréquemment d'une placentite.

Bret (13) montre qu'il existe des granulomes inflammatoires leucocytaires

- dans le cordon, avec infiltrat leucocytaire dans la gelée de Wharton pouvant même atteindre la veine et donner un thrombus à polynucléaire. Dans ce cas l'infection peut provenir du liquide amniotique et se propager aux vaisseaux en traversant la gelée de Wharton.

- dans le placenta, où il existe en plus des lésions infectieuses histologiques une atrophie des villosités et dans ces villosités une atrophie du revêtement syncytial.

- dans les membranes, à partir du vagin ou d'une endométrite antérieure à la grossesse. Cette infection des membranes peut se propager par contiguité au placenta ou au liquide amniotique.

- dans la caduque

Ces infections placentaires se révèlent en cours de grossesse par des pertes séro sanguines. L'interruption prématurée de la grossesse est fréquente.

Les placentites sont le fait de trois causes :

- les tentatives d'avortement provoquées infructueuses.
- L'infection endométriale antérieure à la gestation
- A une infection ascendante venant du vagin et qui débute pendant la grossesse.

Les germes véhiculés par le sang du cordon donneront méningite, atteinte hépatique ou rénale.

L'autre mode de contamination se fait par l'intermédiaire du liquide amniotique infecté. Elle se fait par inhalation surtout et moins par voie digestive. Elle peut se faire avant le travail ou pendant l'accouchement.

L'infection du liquide amniotique se fait par traversée des membranes (intactes ou fissurées) à partir du vagin ou d'une endométrite enclose rétrodéciduale.

Le foetus peut se contaminer lors du passage dans les voies génitales basses au cours de l'accouchement par des sécrétions vaginales purulentes.

Le chancre d'inoculation sera surtout O R L et pulmonaire.

Laporte (44) considère que la porte d'entrée du Proteus est soit parentérale soit digestive (méningite et septicémie à Proteus consécutif à une phlébite de la veine ombilicale).

Les portes d'entrée de l'infection méningée sont multiples. Il peut s'agir :

d'un passage direct au contact d'un organe de voisinage

- Otite ou ethmoïdite
- Encéphalhématome (Haryt,(cité par Ducas 30) ou hématome sous duremérien (Lyonnet 1954) qui se sont secondairement infectés.
- Par l'intermédiaire d'une solution de continuité de la boîte crânienne (fracture de la base, fracture de la voûte ; (Obs. 3 et 4 Martin (51), fracture du crâne après forceps).

La contamination peut se faire de ces foyers en suivant les trajets vasculaires et lymphatiques.

Ces infections directes sont rares chez le nouveau-né, les fractures obstétricales de la voûte étant pratiquement toujours fermées.

En cas d'infection hématogène les germes peuvent traverser directement la barrière hémoméningée au niveau des points de filtration du L. C. R. (plexus choroïdes et villosités arachnoïdiennes). Les germes donnent d'abord une ventriculite, puis une invasion des espaces arachnoïdiens et péricérébraux, Chaptal et Jean (20).

Cette forme la plus commune permet d'expliquer le développement d'une pyocéphalie alors que le L. C. R. est modérément pathologique.

L'infection méningée peut être secondaire à une septicémie dont le point de départ est un foyer suppuré à distance (infection du cordon, Bernischke et Clifford (3), éraillures cutanées).

Martin et Monnet insistent sur l'importance des thrombo-phlébites suppurées à distance dans la génèse des méningites. Des micro embols septiques donnent des embolies cérébrales purulentes qui redonnent localement des thrombophlébites suppurées au contact de l'abcès cérébral ainsi formé.

Martin (51) insiste sur la grande fréquence de la purulence cérébrale précédant la méningite. Martin a trouvé des purulences méningées importantes et anciennes chez des enfants nés de mère en bonne santé sans infection amniotique. De même dans l'observation 1 de Romagny (72) il existait un liquide céphalo rachidien presque normal alors que les citernes de la base fourmillaient de colibacilles.

La méningite peut être cloisonnée se réduisant à :

- une ventriculite (Obs. 7 de Martin)
- une méningite basillaire (Obs. 8 de Martin)

Les méningites à début foetal sont particulièrement sévères dans leur majorité et se révèlent précocément dans les premiers jours de la vie. Décès au 2e jour Romagny (72), Obs. 1, décès au 6e jour Romagny Obs. 2, 3e jour, Obs. 5 de Martin.

Toutes les méningites existant avant la naissance ne sont pas aiguës, elles peuvent se révéler tardivement après un traitement antibiotique systématique qui n'aura que décapité l'infection.

Il faut faire une distinction entre deux types de méningites

a) les méningites isolées

b) les méningites faisant partie d'un état septicémique qui comporteront à côté d'elles des atteintes hépato spléniques, respiratoires, rénales.

La positivité des hémocultures reste peu fréquente.

## Causes Favorisantes

Le prématuré et le dysmature sont particulièrement exposés.

Thieffry a 24 prématurés pour 45 cas, Bach 8 pour 12 cas.

Cette particulière fréquence (60 % des méningites néonatales alors que le pourcentage d'accouchements prématurés n'est que de 4,6 % Merger au Centre Foch) a des causes liées au prématuré lui-même et aux raisons de la prématurité.

Le prématuré a une immaturité histologique de certains tissus et un déficit de l'immunité active et passive et ce d'autant plus que la prématurité est plus grande.

L'accouchement prématuré est favorisé par un certain nombre de causes :

1) Causes Locales

- rupture prématurée des membranes qui favorise au premier chef l'infection amniotique.
- insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur qui peut d'ailleurs être le fait d'une endométrite tuberculeuse.
- surdistension ovulaire par grossesse gémellaire ou hydramios.

2) Causes Utérines

- hypotrophie utérine
- malformation utérine
- béance du col.

3) Causes Générales

Syndrome vasculo-rénal quelque soit le stade.

Les infections maternelles sont causes de l'infection foetale ainsi que de la prématurité et de la souffrance foetale.

Les infections agissent soit indirectement par hyperthermie altération de l'état général soit directement.

Les pyélonéphrites vraies avec symptômes fonctionnels, pyurie et bactériurie se retrouvent dans 2 à 3 % des grossesses. Par contre les formes légères et les bactériuries sans pyurie se retrouvent suivant les auteurs dans 20 à 90 % des grossesses. Les germes retrouvés sont le colibacille, l'entérocoque, le staphylocoque, le Proteus.

D'autres infections sont retrouvées en particulier cervico-vaginales favorisées par un ectropion, des métrites consécutives à des manoeuvres endo-utérines. La listeriose peut être suspectée chez une femme présentant un érythème fugace.

L'infection foetale est favorisée enfin par toutes les causes de souffrance foetale pendant la grossesse (vues précédemment) et pendant l'accouchement (longueur anormale du travail, difficultés d'expulsion, etc.)

## ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

### Etude Clinique

L'étude clinique sera faite de façon objective en se référant aux statistiques pour montrer

1) La fréquence relative de chaque symptôme

2) La précocité ou le retard des symptômes et leur pronostic

3) La symptomatologie différente selon qu'il s'agisse d'un prématuré ou d'un nouveau né à terme.

Pour cette étude nous ferons appel au tableau 1 qui est l'étude des signes de méningites néonatales d'après Groover, et du tableau 2 qui analyse les symptômes d'entrée des 13 cas du Pr Laplane.

De ces 2 tableaux ont peut conclure que les signes précoces les plus fréquents sont :

- troubles du comportement : somnolence ou agitation.
- les troubles digestifs : refus d'alimentation, vomissements, plus rarement diarrhée.
- détresse respiratoire avec dyspnée Sine materia
- troubles vaso moteurs et cardio vasculaires

  Alternance de pâleur et de rougeur, associée ou non à une cyanose des extrémités (sans cardiopathie).

  Des crises de tachycardie paroxystique, des collapsus.
- Ictère qui peut être tardif (10e jour), précoce (1er jour) ou une accentuation tardive et brutale de l'ictère physiologique.
- Oedème des extrémités, déshydratation.

Que les signes souvent tardifs sont :

- L'hyperthermie rare, pouvant être réduite à une courbe de température irrégulière ou être remplacée par une hypothermie non expliquée par un refroidissement de l'air ambiant.

TABLEAU N° 1

Les signes de méningite néo natale et leur fréquence

(d'après GROOVER)

| Symptômes | Prématurés | | Enfants à terme | |
|---|---|---|---|---|
| | Signe de Début | Durant toute l'évolution | Signe de Début | Durant toute l'évolution |
| Somnolence | 3 | 12 | 1 | 13 |
| Anorexie, vomissements (ou les 2) | 4 | 10 | 4 | 15 |
| Agitation | 0 | 0 | 4 | 15 |
| Ictère | 3 | 10 | 2 | 3 |
| Détresse respiratoire | 5 | 11 | 1 | 5 |
| Diarrhée | 1 | 3 | 1 | 4 |
| Fontanelle tendue | 0 | 0 | 0 | 13 |
| Convulsions | 0 | 2 | 1 | 9 |
| Rigidité de la nuque | 0 | 1 | 0 | 6 |
| Fièvre | 0 | 2 | 8 | 19 |
| Infection cutanée ou ombilicale | 0 | 0 | 1 | 6 |
| Total des malades | 16 | | 23 | |

TABLEAU N° 2

Symptômes notés à l'entrée du S$^{ce}$ du P$^{r}$ LAPLANE

Et leur analyse (13 cas).

| Symptômes | Nombre de cas | Commentaires |
|---|---|---|
| Agitation, gémissements | 9 | Faiblesse du cri de mauvais pronostic. |
| Refus alimentaire | 7 | Souvent premier signe anormal |
| Ictère franc | 3 | Concerne 3 méningites à colibacilles |
| Oedèmes des extrémités | 2 | Signe précoce |
| Signe d'infection associée | 1 | Ethmoïdite, jamais de septicémie clinique |
| Fontanelle tendue | 3 | Jamais de raideur de la nuque. |
| Clonies brèves | 2 | Jamais de vraies convulsions précoces |
| Troubles du Tonus | 5 | dont 2 hypotonies, de mauvais pronostic. |
| Abolition des réflexes archaïque | 4 | Péjoratif |
| Fièvre | 1 | Mauvais pronostic d'une T° basse (4 f) ou anarchique (2 f). |
| Cyanose | 4 | Souvent sans détresse respiratoire vraie. |
| Troubles respiratoires | 4 | de mauvais pronostic, comme la Tachycardie et les troubles vasomoteurs (2 f) |

- La tension de la fontanelle rare chez le prématuré et tardive chez le nouveau-né à terme.
- Les troubles du tonus
  Hypotonie
  Hypertonie des membres inférieurs contrastant avec la mollesse anormale des muscles de la nuque ou inversement.
- Troubles oculaires
  Secousses nystagmiformes
  Plafonnement oculaire.
- Convulsions toujours tardives.
- Anomalies des réflexes archaïques. Moro, Grasping, Marche, allant du reflexe incomplet (par exemple le Moro) à la disparition de celui-ci.

Le refus alimentaire, les troubles du comportement (somnolence, agitation) et les oedèmes sont des signes précoces. Par contre les atteintes neurologiques (réflexes, tonus, troubles respiratoires) sont tardifs et de mauvais pronostic.

On peut remarquer que le prématuré ne présente pratiquement jamais ni fièvre ni raideur de la nuque ou tension de la fontanelle.

De cette brève étude on voit la nécessité de vérifier le L. C. R. du nouveau-né devant des symptômes isolés sans signes méningés, en cas d'ictère, de refus alimentaire, d'oedème des extrémités, des troubles respiratoires pour pouvoir faire un diagnostic précoce et un traitement de ce fait plus efficace.

Réactions Immunitaires

L'immunité humorale du nouveau-né répond à 2 types d'immunisation, l'un passif, l'autre actif.

L'immunité passive dépend du potentiel immunologique de la mère et de la perméabilité placentaire.

Il existe une perméabilité placentaire sélective vis à vis des immunoglobulines. Seules les IgG fractions 1 3 et 4 traversent le placenta. Elles ont une petite activité antibactérienne.

D'autre part le taux foetal d'anticorps est maximum au 9emois de la gestation.

L'activité phagocytaire du nouveau-né est plus faible que celle de l'adulte et celle du prématuré plus faible que celle du nouveau-né.

L'immunité active esttardive par rapport à l'adulte.

Réactions tuberculiniques

L'apparition de l'allergie tuberculinique décelable est tardive dans la tuberculose congénitale.

Dans 1 travail de Fontan, Verger Martin sur 19 cas de tuberculoses congénitales 12 tests tuberculiniques sont positifs à la fin du 1er mois, 2 positifs à 2 mois, 3 positifs à 3 mois, Delaître 1 positif au 3e mois.

L'observation de Delthil où la cuti réaction était positive au 9e jour est exceptionnelle.

L. C. R.

L'examen du liquide céphalo rachidien est fondamental pour faire le diagnostic. Si dans la majorité des cas le liquide est typique, il faut savoir qu'il existe des aspects trompeurs et des associations pouvant faire errer le diagnostic.

Un liquide xanthochromique physiologique chez le prématuré peut être compatible avec une réaction purulente.

Il faut connaitre l'association hémorragie méningée-méningite et toujours demander une culture d'un L. C. R. hémorragique.

Le liquide peut être clair au début, d'autant que la méningite est le plus souvent secondaire à une purulence intra-crânienne.

Dès qu'une méningite est suspectée, quelque soit l'aspect du liquide céphalo-rachidien, un ensemencement est nécessaire. Des ponctions sous durales et intra ventriculaires peuvent être nécessaires et montreront une purulence plus accentuée que dans le L. C. R.

## Evolution

Le pourcentage de mortalité des méningites néonatales reste très élevé.

Les tuberculoses néonatales depuis les antibiotiques n'ont plus l'évolution fatale. Il existe certains cas de guérison par exemple (Lesné Cayla et leurs collaborateurs) (142) guérison spécialement remarquable par l'existence d'une méningite. Glander ($124^{bis}$) en 1961 constatait sur 49 cas de 1949 à 1959, 17 survivants. Au début 67, Vaillaud compte 34 autres cas. Les méningites tuberculeuses ont soit guéri sans séquelles,Lesné (142) Delaitre (116) soit eu une évolution fatale. L'évolution est améliorée par un traitement précoce, mais le diagnostic de tuberculose est rarement fait tôt car dans la plupart des cas l'absence de tuberculose bruyante chez la mère n'oriente pas vers cette affection qui reste extrêmement rare.

Pour les méningites purulentes Wakson, Smith Ziai évaluent la mortalité entre 60 et 80 %.

Parmi les guérisons, il faut séparer les guérisons complètes sans séquelles et les guérisons bactériologiques avec séquelles neuropsychique hydrocéphalie, surdité, comitialité, retard psychomoteur.

Dans la série de Chaptal sur 11 cas de guérisons il existe 5 séquelles neurologiques, 3 retard psychomoteurs. Etienne, Laplane, dans une série de 553 cas ont 1/3 de séquelles graves et 63 % de décès.

Les méningites à Proteus ont un pronostic sévère. Martin a sur 10 méningites à Proteus 3 décès avant traitement, deux décès malgré le traitement, 4 guérisons complètes et une avec séquelles alors que pour 13 méningites à colibacille sur 8 cas traités il n'a pas de décès mais 7 guérisons complètes et 1 avec séquelles.

Etant donné l'efficacité des antibiotiques actuels, on peut honnêtement penser qu'un diagnostic précoce peut augmenter le nombre des guérisons complètes.

## COMMENTAIRES

Le fait remarquable de cette observation est la présence simultanée des deux germes B. K. et Proteus, ce qui n'a jamais été décrit.

L'origine néonatale de l'infection semble certaine puisque les deux mêmes germes ont été retrouvés dans les lochies maternelles.

De plus on peut éliminer une tuberculose post natale par plusieurs arguments ; d'une part l'absence de cracheurs de bacilles dans l'entourage, la mise immédiate à l'allaitement artificiel ce qui élimine un contage par le lait mais surtout la présence de bacilles dans l'utérus bien que la biopsie d'endomètre ait été négative, d'autre part l'infection s'est révélée rapidement. Pour ce qui est du Proteus l'absence du foyer suppuratif à distance, ombilic, sphère O.R.L., évoque plus une infection par voie hématogène. Un fait cependant peut faire douter de la date de l'infection, il s'agit de la date tardive des signes cliniques ; il n'est hospitalisé qu'au 23e jour mais les véritables débuts semblent remonter bien avant puisque dès la naissance il présentait une dyspnée, une cyanose périphérique et qu'au 15e jour il a eu des convulsions de l'hémicorps gauche. La méningite s'accompagne de plus d'une purulence importante des ventricules et de l'espace sous-dural. Ces différents arguments montrent que la découverte de la méningite s'est faite à un stade tardif et qu'elle devait évoluer depuis au moins la première semaine.

L'absence de lésions tuberculeuses pulmonaires évoque la transmission transplacentaire hématogène. Les méninges étaient elles la seule localisation de l'infection tuberculeuse ? Cette localisation néonatale isolée n'a jamais été citée on peut donc penser, d'autant que la découverte fut faite tôt (23e jour) que l'enfant pouvait avoir des localisations hépatiques ou spléniques qui n'ont pas eu le temps de donner des symptômes cliniques. N'ayant pas d'histologie hépatique cette question reste sans réponse.

Il semble probable que la méningite purulente ait dominé le tableau puisque le pus sous dural fourmillait de Proteus, la méningite tuberculeuse ayant été découverte fortuitement.

Le diagnostic ayant été tardif (fièvre, tension de la fontanelle) l'évolution s'est malheureusement faite vers la guérison bactériologique mais avec séquelles neuro-psychiques. L'évolution de ce cas montre bien la nécessité d'un diagnostic le plus précoce possible étant donné la valeur de l'arsenal antibiotique tant spécifique que non spécifique. La vérification du liquide céphalo-rachidien est donc souhaitable dès l'apparition de certains signes cliniques mineurs. Ce geste est anodin mais nécessite une grande asepsie.

Dans le cas présent l'évolution aurait pu être plus favorable si le nouveau-né avait eu une P. L. après les convulsions du 15e jour.

Bien que rares les méningites congénitales pourraient être diminuées par un traitement antibiotique préventif chez la mère présentant une infection génitale.

L'observation montre bien pendant la grossesse l'infection vaginale et probablement endométriale avec pertes sérosanguines et purulentes au 6e mois, puis à nouveau des hémorragies au cours du 8e mois.

Il faut donc, d'une part traiter toutes les infections maternelles pendant la grossesse (cervico-vaginales, pyélonéphrites, colites, tuberculose), d'autre part diminuer la prématurité et la souffrance foetale. Ceci n'est envisageable que par une surveillance sérieuse des femmes pendant et après leur grossesse par des médecins compétents. La radiographie pulmonaire de qualité doit remplacer définitivement la radioscopie. Si la radiographie de déclaration de grossesse est faite dans la grande majorité des cas, celle des suites de couches l'est moins souvent, du fait du pourcentage important d'absentéisme à l'examen postnatal du 2e mois. Cet examen permet aussi de dépister et de traiter les lésions du col qui favorisent l'infection vaginale, de même il permet de rechercher des causes à un accouchement prématuré (béance du col, malformation utérine) et donc d'en éviter la répétition.

Comme dans la majorité des cas la contamination tuberculeuse s'est faite par l'intermédiaire d'une endométrite tuberculeuse latente et la découverte des lésions maternelles s'est faite après la mise en évidence du diagnostic de l'enfant.

Cette particularité devrait faire évoquer systématiquement la possibilité d'une tuberculose du nouveau-né devant une pneumopathie surtout si elle est bilatérale, devant une hépatosplénomégalie, un syndrome infectieux, un amaigrissement, ceci malgré des tests tuberculiniques qui sont le plus souvent négatifs. Seule la mise en évidence du B. K. permet de faire le diagnostic.

Plus que la mortalité, ce sont les séquelles neuro-psychiques qui montrent l'importance, d'une part du diagnostic précoce des méningites congénitales et d'autre part du traitement préventif des infections maternelles et des causes favorisantes de l'infection foetale.

## CONCLUSION

Les méningites congénitales représentent une affection rare chez le nouveau-né ce qui explique la faible place qui lui est accordée dans les traités de pédiatrie. L'association d'un germe banal et de bacille tuberculeux telle qu'elle a été constatée dans l'observation autour de laquelle est centrée cette étude est tout à fait exceptionnelle.

L'atteinte méningée au cours de la tuberculose congénitale est rare et jusqu'à présent toujours associée à une atteinte ganglio-hépatosplénique ou à une miliaire multiviscérale.

Les méningites congénitales à germes banaux sont le fait principalement des germes Gram négatif parmi lesquels le Proteus prend une place de plus en plus importante.

En raison des possibilités de traitement des infections aiguës les méningites congénitales sont devenues surtout le fait des infections latentes des voies génitales maternelles (endométrite, vaginite). Quel que soit le germe (B. K. ou germe banal) l'infection congénitale a deux mécanismes : la contamination transplacentaire (par diffusion depuis le sang maternel ou par l'intermédiaire d'une placentite) et la contamination par inhalation et déglutition du liquide amniotique et des particules desquamantes infectées utéro vaginales.

Le diagnostic précoce s'impose ; les purulences intra crâniennes qui accompagnent la méningite laissant dans un grand nombre de cas de guérison bactériologique des séquelles neuro psychiques importantes

En raison des difficultés diagnostiques du début de la maladie, l'effort devrait se porter sur la prévention de l'infection congénitale par la surveillance et le traitement des infections génitales de la mère pendant la grossesse, ainsi que par la diminution des causes de prématurité et de souffrance foetale.

Vu, le Président de Thèse
Professeur H. BROCARD

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur BAUMAN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de PARIS
R. MALLET

# BIBLIOGRAPHIE


1. ALISON F.

   Infections bactériennes du Nouveau-né XXI$^{e}$ Congrès de l'association des pédiatres de langue Française. Expansion Ed. Paris 1967, vol. 3,p. 277-331

2. BARDIER A., REGNIER C. L.

   A propos des méningites purulentes du nourrisson Sem. Hôp. Paris, 1963, 39, N° 30, 1434

3. BENIRSCHKE K., CLIFFORD S.

   Intrauterine bacterial infection of the newborn infant. J. Pediatr. 1959, 54,11

4. BERMAN P. H. BAUKER B.

   Neonatal meningites. A clinical and pathological study of 29 cases
   Pediatrics 1966, 38, 6-24

5. BERNHEIM A., GERMAIN D., COURTIEU A. L., LOAECY, NIVELON J. L

   A propos du traitement des méningites purulentes du nouveau-né (2 cas de guérison : l'une à Aerobacter, l'autre à Moraxella-glucidolytica)
   Arch. franç. Pédiat., 1959, 16, N° 6, 732

6. BERNHEIM M., GERMAIN D., COURTIEU H., NIVELON J.

   Méningite suppurée néonatale due à Moraxella glucidolytica (Bacterium anitratum).
   Biol. Neonat., 1959, 1, 143

7. BETHENOD M., CHASSIGNOL S., NIVELON J. L., COTTON J. B. BADINAND P.

   Etude bactériologique des infections du nouveau-né VIIIe Symposium Bristol 1966, 40-54

8. BLANC W.

   Pathways of fetal and early neonatal infection. Viral placentitis, bacterial and fungal chorioamnionitis .J. Pediat., 1961, 59, 473

9. BRET A., COUPE C.

   La méningite à colibacilles du nouveau-né.
   Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, 2970

10. BRET A. J., DURIEUX R.

Infection maternelle et néonatale à Listeria.
Presse méd., 1960, 68, 2031. Arch. franç. Pédiat., 1957, 14, 258.

11. BRET A. TAPE

Vaginites à Protéus
Presse méd. 1960, 68, 2091-2092

12. BRET A. et COLL.

Les infections néo-natales d'origine maternelle.
Revue Praticien 1961, 11, p. 1575 (Biblio).

13. BRET A. et COLL.

A propos de l'infection néo-natale : ses modes de transmission de la mère à l'enfant.
Revue Française gyn. obst. 1963, 58, 1, 1, 18, Arch. Franç. Péd. 1963, 321 (Biblio).

14. BRET A., DURIEUX R.

Méningites néonatales
Rev. Franç. Gynéc., 1963, 58, 619

15. BRET A. et CREPINET J.

Placentites et avortements d'origine infectieuse. Revue Franç. gyn. obst. Juillet/Août 1967, 62, N° 78,417 (Biblio)

16. BRUNNET C., CHASSIGNOL S., MOULIN A.

Floraison de listérioses observées dans les services de Pédiatrie Lyonnais en 1964. SP de Lyon, 7 mars 1965

17. CABRERA H. A., DAVIS G. H.

Méningite épidémique du nouveau-né à flavobacterium.
Amer. J. Dis. Child., 1961, 101, N° 3, 289.

18. CANESTRIL, FOSSATI G.

Considérations cliniques sur les méningites purulentes du nouveau-né et du nourrisson.
Minerva pediat., 1963, 15, N° 5, 105.

19. CANET J., DURIEUX R., PESNEL G., FABRE A., DEHAN M., DUBOIS J.P BRET A.J. and LAJOUANINE P.

Infection néonatale à streptocoque B.
Arch. Franç. Pediat. 1967, 24, 1045.

20. CHAPTAL J., JEAN R., CADILHAC J., NAVARRO M., MEYLAN E.

Les méningites purulentes du nouveau-né (43 observations)
Montpellier méd., 1965, 108, N° 1, 37.

21. CHEVRIE J.J., AICARDI J., DHAUSSY C. et THIERRY S. :

Les méningites purulentes du nouveau-né. Etude de 36 cas.
Arch. Franç. Pédat. 1968, 25, 849.

22. COURTIEU A. L., LETELLIER H., GUILLERMET F. N., IMBERT G., LONGERAY C.

Méningites purulentes néonatales à entérocoque.
Path. et Microbiol. (Basel), 1964, 12, N° 23-24, 1235

23. CROOK, CLANTON, HODES.

11 cas de méningites à Hemophilus Inf. (6 cas âgés de moins de 3 mois).
Pediatrics, 1949, 4, 643.

24. CROSBY R.M.N., MOSBERG W., SMITH G. W.

Intra uterine meningitis as a cause of hydrocephalus
Journ. of Pediatrics, 39, 94-101, juillet 1951

25. DAVIS, POTTER.

Injection de thorotrast dans le liquide amniotique avant le travail. Produit retrouvé dans les poumons du foetus.
Journ. Am. Med Assoc. 131, 1194, 1946

26. DEBRE R., MOZZICONACCI F., BERKMAN.

Meningites purulentes du nouveau-né (13 observations).
Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, N° 80, 6, 4479-4492

27. DELAGE P.

Méningites purulentes "décapitées" par les antibiotiques
Pédiatre Parisien 1966, 2, 405-411.

28. D'OELNITZ M., SANSOT M., TARAMASSO M.

Les méningites purulentes néonatales (réflexions à propos de 10 observations). Réunion de la Société Pédiatrique du Languedoc et Montpellier du 19 janvier 1964.
Arch. franç. Pédiat., 1965, 22, N° 4, 489.

29. DORTMANN A., FASSKE H., HOFMANN K., KUSTER.

Méningites épidémiques dans un service de prématurés.
Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, N° 10, 379.

30. DUCAS P.

Les méningites néonatales.
Sem. Hôp. Paris 1967, 43, 219-231.

31. DUMONT M.

Maladies infectieuses et grossesse. Encyclopédie médico-chirurgicale, obst. Tome 1, 5039, A 10 (import. biblio).
Infections périnatales. Revue du Prat. Tome VIII, 1958, 12, N° 32.

32. DYGGVE Holger

Le pronostic des méningites néonatales (20 cas).
Acta paediat. (Uppsala), 1962, 51, 303.

33. EDEN A. N.

Méningite à vibriofoetus chez un nouveau-né.
J. Pediat., 1962, 61, N° 7, 33.

34. ELIACHAR E., BARDIAUX M., FOURNIER J. P.

Méningite du nouveau-né à alcaligènes denitri ficans ficarès.
Ann. Pédiat., 1961, 37 N° 36-37, 2164/P. 344

35. ETIENNE M., CURIONI S., LAPLANE R.

La gravité des méningites bactériennes néo-natales.
Ann. Pédiat., 1965, 12, N° 26/27-6/7, 421-433.

36. GEORGE R., M., COCHRAN C. P., WHEELER W. E.

Méningites épidémiques du nouveau-né. Nomenclature, clinique et traitement.
Amer J. Dis. Child., 1961, 101, N° 3, 296.

37. GILLOT F. et BODIN G.

Etiologie et voies de l'infection néonatale
XXIe Congrès Pédiatrique de langue Française
1967, vol. 3, 71 - 137 - Expansion Ed. Paris.

37bis GLUCK L., SILVERMAN W.

Phagocytosis in premature infants.
Pediatrics, 1957, 20, 451.

38. GITLIN D., ROSEN F., MICHAEL G.

Transient 19 S $y^1$ globulin deficiency in the newborn infant and its significance.
Pediatrics, 1963, 31, 197.

39. GROOVER R., SUTHERLAND J., LANDING B.

Purulent méningitis of newborn infants. Eleven-year experience in the antibiotic era.
New. Engl. J. Med. 1961, 264, 1115.

40. HEILMANN E. M.

Les méningites suppurées du nouveau-né.
Münch. Med. Wschr., 1960, 102, N° 1, 28.

41. HUREZ A., NEVOT P., DEBRAY H., JOLY B., DENIMAL B.

Méningite à Moraxella duplex, septicémie.
Arch. franç. Pédiat., 1962, 19, N° 9, 1294.

42. J O L Y

Méningites purulentes néonatales
Revue du Praticien Tome XXI, 11 oct. 71 N° 26, 21,26
P. 3945.

43. KEITEL H. G., HANANION Y., TING R., PRINCE L. N., RANDALL E.

3 cas de méningites à pneumocoques et streptocoque B.J.
Pediat., 1962, 61, N° 7, 39.

44. LAPORTE

Sur 1 cas de septicémie à bacilles protéus chez le nouveau-né consécutif à une phlébite de la veine ombilicale.
Nourrisson 1947, 35-37, 40

45. LORBER J. and PICKERING D.

Incidence and treatment of post meningitic hydrocephalus in the newborn.
Arch. Dis. Child 1966, 44,44.

46. MANDSLEY R.-F.

Inflammation et infection du placenta. Am. J. obst. gyn. Juillet 1966, 95, N° 5, 648-659.

47. MARTIN Cl.

Mécanismes pathogéniques des méningites purulentes et de leurs complications.
J. Méd. Bordeaux 1960, 137, 482-487.

48. MARTIN Cl, GUILLARD J. M.

Place de l'infection veineuse cérébrale dans la pathologie des méningites auguës purulentes à pneumocoque chez l'enfant.
Pédiatrie (Lyon) 1964, 19, 429-435.

49. MARTIN Cl., BEAUVIEUX J., ALBERTY

Septicémie et septicopyohémie néo-natales.
Ann. Pédiat. 1965, 41 43/10 2450/622-630.

50. MARTIN Cl., GUINARD F.

Infection et étiologie de la prématurition. Etude systématique du placenta.
Presse Médicale 1966, 74 1071-1072.

51. MARTIN Cl., BEAURIEUX, BILDSTEIN, UND, AZANZA.

Les méningites bactériennes néonatales. Etude de 54 obs. récentes.
Ann. Pédiatrie - 2 fév. 1969 N° 2, 358/P. 99.

52. MATHIES A. W., HODGMANN J., IVLER D.

Méningite à "hemophilus influenza" chez un prématuré.
Pediatrics, 1965, 35, N° 5, 791.

53. MOGENSEN E., JENSEN A., STEFFENSEN O.

Meningitis due to Escherichia coli ; report of 25 cases in newborn infants.
Dan. med. bull., 1956, 3, 120.

54. MONNET P.

Collections méningées intra crâniennes au cours des méningites suppurées. A propos de deux observations.
Le rôle des phlébites cérébrales dans leur déterminisme.
Arch. Franç. de Pediatrie 1955, 12, 1-6.

55. MONNET P.

Listériose néo-natale, considération sur des modalités de transmission.
Pédiatrie 1965, 20, N° 6, 709.

56. MONNET P., SOHIER R., TOMASI M., FLEURETTE J.

A propos d'un cas de méningo-encéphalite herpétique du nouveau-né.
Ann. Pédiat., 1961, 8, N° 21/4, 225/230.

57. MONNET P.

Listériose néo-natale. Soc. Path. comparée, séance du 8 juin 1964.

58. MONNET P., GAUTHIER J.

Méningites suppurées néo-natales.
Revue Lyon. Méd. 1967, 16, 747, 752.

59. MOZZICONACCI et Y. LE BOUAR.

Traitement des méningites suppurées. Orientations actuelles.
Journées parisiennes de pédiatrie 1970.

60. NETER E., WESTPHZL O., LUDERITZ O., GINO R., GORZYNSKI E.

Demonstration of antibodies against enteropathogenic Escherichia coli in sera of children of various ages.
Pediatrics, 1955, 16, 801.

61. NEIMANN N., PIERSON M., LASCOMBES G., GENTIN G., DUC M.

Méningites à "Listeria monocytogenes" du nouveau-né.
Ann. Pédiat., 1960, 7, N° 49/10, 472-475.

62. NICHOLS, WOOLEY

Méningites à "Listeria monocytogenes".
Pédiat., 1962, 61, 337.

63. ODIEVRE M.

Infections transplacentaires.
Gaz. Méd. 75, N° 8, 1605-1614.

64. OMLAND T., GARDBORG O.

Salmonella enteritidis infections in infancy with special reference to a small nosocomial epidemic.
Acta paediat., 1960, 49, 583.

65. OVERALL J. C.

Neonatal bacterial meningitis : Analysis of predisposing factors and out come compared with matched control subject
J. Pediat. 1970, 76, 499.

66. PAUPE et MEYER

L'infection du nouveau-né moyens de défense contre l'infection.
XXIe Congrès Pédiatres de langue Française. Exp. Ed. 1967, vol. 3, 139.

67. PIERSON M., BURDIN J.C., MANCIAUX M., PETIT J.

A propos de 107 cas de méningites purulentes du premier âge.
Archives franç. Pédiat., 1959, 16, N° 2, 286-294.

68. R A V I N A J.-H.

Mode de transmission des infections foetales et néo-natale
Presse Médicale, 71, 2200 (Nov. 63).

69. RODIER P., DELAFIN.

Méningites purulentes à germes intestinaux du nouveau-né
Archives franç. Pédiat., 1959, 16, N°9, 1258.

70. ROGET J., BEAUDOING A., LEGEAIS G., TOBAZEON M.

A propos de 31 observations de méningites néonatales.
Grenoble Médico-chirurg., 1965, 3-4, 167.

71. ROMAGNOLI A., SESSANO L.

Un cas de méningite purulente à "Klebsiella pneumoni" chez un nouveau-né.
Pediatria (Napoli), 1961, 69, N° 1, 135.

72. ROMAGNY G.

Fréquence relative, latence habituelle, et gravite extrême des méningites néo-natales.
J. Méd. Lyon, 1959, 938, 121.

73. R O S E N F.

Immunological competence of the newborn infants.
Pediatrics, 1964, 33, 159.

74. ROSSIER.

Encyclopédie Médico-chirurgicale. 1961, 90, 4002.

75. R O U X Ch.

Formation et évolution du placenta humain.
Rev. Prat. 1972, T. 22, N° 7, P. 979.

76. SARRUT S. et ALISON F.

Importance de l'examen du placenta dans les infections congénitales.
Gaz. Méd. 1, 1, 1965, p. 101.

77. SCHNEEWEISS B., BLAUROCK G., JUNGER E.

Streptocoque B, cause mortelle d'une méningite du nouveau-né.
Mschr. KInderheilk., 1963, 111, 3, 108.

78. SILVERMANN W. A.

Duhams Premature infants, Hoeber.
New York, Ed. 1961.

79. S M I T H E.

Purulent meningitis in infants and children.
J. Pediat., 1954, 45, 425.

80. SMITH R., PLATOU E., GOOD R.

Septicemia in the newborn.
Pediatrics, 1956, 17, 549.

81. S N O E C K J.

Le placenta humain : Aspects morphologiques et fonctionnels (Masson 1958).

82. SZILAGYL M.

A propos d'un cas de méningite néonatale à moraxella glucidolytica.
Thèse Paris, 1963, 518.

83. TESCHER M. et ENGELMANN Ph.

Les placentas pathologiques.
Rev. Prat. 1972, T.22, N° 7, p. 1029.

84. TISON-AMIEL C., FLEURQUIN N., LARROCHE J., MINKOVSKI A.

A propos de 7 cas de listériose néonatale. Discussion de quelques problèmes courants.
Pédiatrie, 1963, 18, 543.

85. de TORREGROSA M., ORTIZ A.

Severe infections in children due to rare gram-negative bacilli (Mima polymorpha and bacillus anitratum).
J. Pediat., 1961, 59, 35.

86. T U R N E R E.

Néonatal meningitis
Med. J. Austral., 1959, 46, 806.

87. VAHLQUIST B.

Neonatal immunity
Amer. J. dis. child., 1960, 99, 43.

88. VIALATTE J., SATGE P., CHARREAU J.

Listériose du nouveau-né. Remarques sur ses aspects cliniques et sa prévention. A propos de 8 cas.
Arch. franç. pédiat., 1962, 19, 773.

89. WAHL R., CAYEUX P., DERLOT E.

Méningites du nouveau-né et du nourrisson à streptocoque du groupe B.
Path. biol., 1962, 10, 985.

90. WATSON D.

Purulent neonatal meningitis : a study of fortyfive cases.
J. Pediat., 1957, 50, 352.

91. W I D D E L S.

Acute cerebro-spinal fluid in normal children and in patients with acute abacterial meningo-encephalitis.
Act. Ped. 1958, 115, 47, 1.

92. W I L K I N P.

Pathologie du placenta humain (Masson 1965).

93. WULF A. (de).

Deux cas de meningites néo-natales : 1 Salmonella, 1 à Proteus Morgan. Soc. belge de Pédiatrie, 17 février 1963 Arch. franç. Pédiat?, 1964, 21, N° 2, 268.

94. YU J. S., CRAUAUG A.

Meningites purulentes à la période néonatale. Arch. Dis. Chilh, 1963, 38, 391-396.

95. Z I E H M E E.

Le diagnostic de la méningite suppurée chez le nouveau-né. Msch. f. Kinderh., 1960, 108, N° 9, 433.

96. ZIAI M. et HAGGERTY R.

Méningite néonatale. New Engl. J. Med., 1958, 259, 314.

97. ZIMMERMANN O.

La méningite à pyocyanique chez le nouveau-né et le jeune nourrisson. Ann. paediat. (Basel), 1949, 172, N° 4, 198.

Bibliographie des tuberculoses congénitales

98. ARTHUR L.

Tuberculose congénitale. proc. Roy. Soc. Med., janv. 1967, 60, N° 1, 19-21. (Bibliographie).

99. AUSSANNAIRE M. et JOLY C.

Deux observations de tuberculose néo-natale. Méd. Afr. noire, mai 1969, 16, N° 5, 459-461.

100. BACANU C.

Recherches sur la tuberculose congénitale du cobaye. Le passage du bacille de Koch à travers le placenta. C.R. Soc. Biol. 1938, T. CXXIX, N° 33, P. 1018-1020.

101. BLACKALL P.B.

Tuberculose : infection maternelle du nouveau-né. Med. J. Australia, 22 nov. 1969, 56, N° 21, 1055-1058, 6 fig. (Bibliogr.)

102. BEITZKE H.

Uber die angeborene. Tuberculose infektion. Ergebn. Ges. Tuberk. U. Lung Forsch, 1935, 7, 1.

103. BETHENOD M., NIVELON J.L. et PICAUD J.

Tuberculose congénitale par inhalation amniotique. Guérison. Ann. Péd., 2 déc. 1965, 41, N° 50/12, 2888/P.768-2891 P. 771.

104. BRET A. J., COUPE C., LEGROS R., MITARD U.

Tuberculose congénitale, tuberculose endométriale de la mère, découverte grâce à l'apparition d'une adénite cervicale suppurée chez l'enfant.
Bull. Féd. Gynéc. obstét. français 1956, 8, 575.

105. BRUNEL D., ASTRUC J.

A propos de 2 cas de tuberculose congénitale.
J. Méd. Montpellier, juin 1970, 5, N° 6, 319.

106. CALMETTE A., COUVELAIRE A., VALTIS J., LACOMME M., et SAEN A.

Sur la présence de l'ultravirus tuberculeux dans le liquide amniotique d'un oeuf extrait par hystérectomie chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire.
Bull. Acad. Nat. Med. Paris 1929, 102, 93.

107. CASHMAN J.M.

Tuberculose congénitale.
Proc. Roy. Soc. Med. av. 1959, 52, N° 4, 297-298.

108. C A S T R O M.

Tuberculose congénitale
Imprensa med., nov. 1951, 27, N° 455, 35-41.

109. CHESSEBEUF L., HERARD J., GARCHER

1 cas de tuberculose auriculaire néonatale.
Journal Français d'otorhinolaryngologie
Oct. 1966, 15, 643/7.

110. C H I A R I H.

Zurkenntnis der angeborenen Tuberkulose.
Virchows Arch. path. Anat. 1932, 285, 779.

111. CORPER H.J. et COHN M.L.

Tuberculose congénitale. Etude de la tuberculose dans la portée de cobayes femelles fortement infectées par la voie intraveineuse.
Amer. Rev. Tub. Juill. 1943, 48, N° 1, 25-31.

112. COUVELAIRE A., VALTIS J., LACOMME M.

Tuberculose congénitale chez un nouveau né extrait par opération césarienne au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse chez la mère.
Bull. Fed. Soc. Gyn. et obst. 1928, 17, 31-34.

113. DAEHLER C.

5 cas de tuberculose congénitale. Possibilité de grande stérilisation par traitement intensif précoce dans un cas de tuberculose congénitale par voie de déglutition.
Beitr. Klin. Tub., 1969, 139, N° 1, 40-59.

114. DANJOU R. (Macon).

Un cas de tuberculose congénitale.
Péd., sept.-oct. 1947, 36, N° 9-10, 442-445.

115. DEBRE R., FURIET-LAFORET et ROYER P.

Tuberculose congénitale Transplacentaire à forme ictérique
Arch. franç. Pediat. 1948, 5, 225.

116. DELAITRE R., AUFAURE, MIGNEN et COLLIN.

Tuberculose néo-natale chez une enfant née de mère atteinte de méningite tuberculeuse.
Arch. franç. Péd., fév. 1969, N° ?, 26, 240.
Ouest Medical Fév. 1969, N° 4 P. 269-271

117. DELAITRE R. et coll.

Tuberculose congénitale. (A propos de 3 observations).
Arch. franç. Péd., fév. 1969, 26, N° 2, 239.

118. ECHENNE B., ASTRUC J. et BRUNEL D.

La tuberculose congénitale.
J. Méd. Montpellier, nov. 1970, 5, N° 9, 441-444.

119. ELMELIK J. Cl.

Sur une forme de tuberculose apparemment congénitale, en fait néo-natale.
Thèse Paris, 1958, N° 869, 64 pages.

120. FONTAN A., VERGER P., BATTIN J.J., MARTIN C.

La tuberculose congénitale (contamination transplacentaire et par inhalation. Rôle de la tuberculose maternelle latente de l'endomètre ou de l'appareil urinaire).
J. Med. Bordeaux 1962, 139, 32.

121. FOUQUET Jean.

La tuberculose congénitale.
Acta Phtisiologica N° 54, juin 62.

122. FOUQUET Jean.

La tuberculose congénitale. Contamination anté-natale transplacentaire ou natale par aspiration de liquide amniotique.
Méd. infantile, Déc. 1961.

123. G A N D E R P.

Tuberculose congénitale et aspiration du liquide amniotiqu
Ann. Anat. Path. 1932, 9, 891.

124. GERMAIN A., ANDRE L., MARTY J.

Tuberculose congénitale du nourrisson ; bacillémie tuberculeuse et granulie de la mère.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, Séance 28 avril 1950.

124bis GLANDER R.

Problematik der angeborenen Tuberkulose.
Mschr. Kinderheilk, 1961, 109, 181.

125. GRENET H., METZEER M., HERAUX A., MEZARD J.

Un cas de tuberculose congénitale.
Arch. Méd. Enf., 1935, 38, 229.

126. GRENVILLE-MATHERS R.,HARRIS W.C., TRENCHARD H.J.

Tuberculous primary infection in pregnancy and its relation to congenital tuberculosis.
Tubercle (Edinb.), 1960, 41, 181.

127. GRUN G., LANDES P., OLIVE D., VERT P.

Tuberculose congénitale chez un prématuré décédé de détresse respiratoire.
Ann. Péd., 2 mars 1970, 46, N° 11/3, 747/P. 203-750/P.206.

128. HUDSON F. P.

Aspects cliniques de la tuberculose congénitale.
Arch. Dis. Child., av. 1956, 31, N° 156, 136-139.

129. HUGHESDON R.

La tuberculose congénitale.
Arch. dis. Child., Sept. 1946, 21, N° 107, 121-138, 12 fig.

130. Mc INTYRE J.P., DRIMMIE A.M.T. et GORDON W.J.

Tuberculose congénitale.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., fév. 1953, 60, N° 1, 119-122, 1 fig.

131. JORDAN J. & SPENCER H.

Tuberculose congénitale
Brit. Med. J., 5 fév. 1949, N° 4596, 217-219, 1 fig.

132. JOSSERAND P., FAYARD C., GIRAUD S.

Tuberculose congénitale à prédominance pulmonaire.
Pediatrie 1953, 8, 839.

133. KAPLAN M.

La tuberculose congénitale
Rev. Praticien, 11 déc. 1958, 8, N° 32, 3669-3676, 5 fig.

134. KAPLAN M., GRUMBACH R., DUCAS P.

La tuberculose congénitale
Réflexion à propos de 2 cas illustrant les aspects anatomiques et pathogéniques de cette affection.
Semaine des Hôp. Paris, 22 nov. 54, 10.741, P. 4III.

135. KAPLAN M., GRUMBACH R., STRAUSS P., DRAPEAU P., DOBROWSKI.

Tuberculose congénitale due à une endométrite tuberculeuse de la mère. Guérison bactérienne. Mort par insuffisance respiratoire.
Ann. Pédiatrie 1960, 25, p. 133-142.

136. KENDIG E.L. & RODGERS W.L.

La tuberculose dans la période néo-natale.
Am. Rev. Tub., mars 1958, 77, N° 3, 418-422.

137. KINZ J., DINKHAUSER H., ZUR.

Kenntnis der angeborenen Tuberkulose.
Osterr. Z. Kinderherlk, 1954, 9, 299.

138. KIRCHHOFF H.

La tuberculose congénitale.
Deutsche med. Wschr., 23 mai 1958, 83, N° 21, 912-914.

139. LELONG M., ROSSIER A., LE TAN VINH et GUYON G.

La miliaire primaire du nouveau-né, tuberculose pulmonaire par aspiration amniotique.
Arch. franç. Péd. 1955, 12, N° 1, 1-19, 7 fig.

140. LEROUX et GUILLET

Un cas de tuberculose congénitale transmise par voie placentaire.
Bull. Acad. nat. Méd., 6-13 juin 1950, 134, N°S 19-20, 410-411.
Presse Médicale 1950, 58, 732.

141. LESNE E., CAYLA A., LICHTENBERGER et ROCHE J.

Tuberculose du placenta chez une femme atteinte de granulie
Naissance d'un enfant normal indemne de toute infection tuberculeuse. Valeur de la barrière placentaire.
Arch. franç. Pédiat, 1951, 8, 753.

142. LESNE E., CAYLA, ROCHE & ALLARD.

Tuberculose congénitale transplacentaire avec méningite guérie par la streptomycine.
Sem. Hôp. Paris, 14 sept. 1949, 25, N° 68, 2803-2804.

143. LE TACON Jean.

Contagion hérédité
Discussion dans leur rôle dans la génèse de l'infection tuberculeuse.
1 9 3 8.

144. LOEWENSTEIN E.

Tuberculose congénitale. Son impoftance clinique.
Am. Rev. Tub. Mars 1945, 51, N° 3, 225-230.

145. L O U C H E T

Tuberculose congénitale à forme bronchopneumonique.
Soc. franco-catalane pédiatrique
Séance du 6-7 juin 70
Ann. Pédiatrie 2 déc. 70, 46, 3264/932.

146. MARTIN C., BEAUVIEUX Y.J. et BILDSTEIN G.

Sur un cas de tuberculose congénitale amniotique guérie.
Arch. franç. Péd., août-sept. 1968, 25, N° 7, 834-835.

147. MARTIN Cl., BEAUVIEUX Y.J. et BILDSTEIN G.

Sur un cas de tuberculose congénitale amniotique guérie.
Bordeaux méd., juin 1968, 1, N° 6, 1254-1256.

148. POLEY, WISSLER

Primäre, Konnatale
Mittelohrtuberculose.
Helv. Paed Acta 1965, 19, 6, 587-596

149. RAIMONDI A., URQUIJO C., LATIENDA R.

Tres nuevos casos de tuberculosis congenita.
Arch. Argent. Tisiol, 1943, 8, 214.

150. REICHLE H.S. et WHEELOCK M.C.

Aspiration type of congenital tuberculosis
Arch. Path. 1939, 28, 799.

151. RICHON J., RIBON M., LANDES P., PETRY J.M. et SIMON G.

A propos d'une observation de tuberculose maternelle et foetale généralisée.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. franç., av.-mai 1970, 22, N° 2, 226-230.

152. RIVIERE M., VERGER P., MARTIN Cl. et BATTIN J.

Endométrite tuberculeuse latente et grossesse. Tuberculose mortelle du nouveau-né contractée au cours de l'accouchement.
Bull. Féd. Soc. GYN. Obst, sept-oct. 1962, 74, N° 4, 543-544.

153. ROMAGNY, FONDVIELLE, ESCLANGONID.

Tuberculose congénitale à forme pulmonaire. Réaction méningée. Guérison par les antibiotiques.
Pédiatrie 1956, 11, 594.

154. ROSSIER, ROUSSEL.

Tuberculose congénitale : deux cas chez des nouveau-nés prématurés.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1954, N° 19-22, p. 667-677.

155. SCHMIDT-ROHR H.

Un cas de tuberculose congénitale avec issue favorable.
Zschr. Kinderh., 1953, 72, N° 4, 399-408, 3 fig.

156. SEEGERS J.

Die Beziehungen der Lungentuberkulose, zu Schwangerschaft und Geburt.
Geburtsh. u. Frauenheilk, 1954, 14, 197.

157. SITZENFREY.

Die Lehre von der Kongenitaler. Tuberculose mit besonderer Berucksichtigung der placenta Tuberkulose.
Berlin, 1909, Karger Ed.

158. STEINER B. et PEISZ I.

Diagnostics and treatment of connatal tuberculosis.
Acta paediat hung, 1964, 5, 391.

159. THAON L.

Soc. de Biol., 1885, p. 582.

160. TRAISSAC M., MAHON R., VERGER P.

Tuberculose aigüe mortelle chez un nourrisson, contamination "au passage".
Bull. Féd. Gynéc. obstét. franç., 1956, 8, 494.

161. VAILLAUD J.C., SABATINI R., FAROUZ S. et SARROUY C.

Un cas de tuberculose congénitale à début otitique.
Pédiatrie, sept. 1967, 22, N° 6, 719-720.

162. VAILLAUD J.C. et SARROUY Ch.

Les aspects actuels de la tuberculose congénitale.
Revue de la littérature à propos d'un cas à début otitique
Poumon et Coeur, 1968, 24, N° 2, 209-227.

163. VAILLAUD J.C., OUDOT J. et VAILLAUD C. ($M^{me}$)

Notions actuelles sur la tuberculose congénitale (à propos d'un cas chez un nourrisson de 40 jours).
Nice méd., sept.- oct., 1968, 6, N° 5, 169-172.

164. VERGER et MOULIES

Sur un cas de tuberculose congénitale avérée.
J. Méd. Bordeaux, 15-30, août 1943, N° 15-16, 274-275.

165. VERGER & MOULIES

La tuberculose congénitale avérée ou tuberculose à bacilles virulents typiques.
J. Méd. Bordeaux, 15-30 mai 1944, N° 9-10, 145-155.

166. VOYCE M.A. et HUNT A.C.

Tuberculose congénitale
Arch. Dis. Child., juin 1966, 41, N° 217, 299-300.

167. W E N D T H.

Uber das verhalten der Paukenhôhle beim
Fötus und beim Neugeborenen.
Arc. Heilk 1873, 14, 97.

168. WHITMANN et GREEN.

A case of miliary tuberculosis in a new born.
Arch. of Intern Med., fev. 1922.